Docteur Michel DUPONT

DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS
EXTERNE DES HOPITAUX
AIDE DE CLINIQUE PROVISOIRE AUX QUINZE-VINGTS
LAURÉAT DE LA FACULTÉ LIBRE DE MÉDECINE
DE LILLE (1913)

De l'Ophtalmoplégie Interne

AU COURS DE

L'ENCÉPHALITE LÉTHARGIQUE

PARIS
JOUVE & Cie, ÉDITEURS
15, Rue Racine, 15
1920

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

A MA FEMME

A MES FRÈRES ET SŒURS

A LA MÉMOIRE
DE MON AMI JOSEPH DE MOIDREY
Mort au champ d'honneur

A MES MAITRES
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE LILLE ET
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

A Monsieur le Docteur ROCHON-DUVIGNEAUD

A qui nous devons l'inspiration de cette thèse.

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

M. le Professeur DE LAPERSONNE

Nous lui exprimons notre très respectueuse gratitude pour l'honneur qu'il nous a réservé en daignant accepter la présidence de cette thèse.

DE L'OPHTALMOPLÉGIE INTERNE

AU COURS DE

L'ENCÉPHALITE LÉTHARGIQUE

AVANT-PROPOS

Nous avons consacré notre premier chapitre à l'analyse des principaux travaux qui ont été publiés jusqu'à ce jour sur l'encéphalite léthargique.

Nous aborderons ensuite la question des paralysies de la musculature intrinsèque de l'œil au cours de l'épidémie actuelle, en nous appuyant sur les seize observations inédites que nous publions.

Avant d'aborder ce travail, nous nous faisons un devoir de rendre hommage à la Science et au dévouement de nos maîtres de la Faculté libre de Lille, et particulièrement à MM. les Drs Delassus, Toison, Vouters et Camelot, qui nous ont initié à l'étude de la médecine, ainsi qu'à nos maîtres en ophtalmologie, MM. les Drs Chevallereau, Rochon-Duvigneaud, Poulard et Galezowski.

Qu'ils daignent agréer l'expression de notre admiration et de notre vive gratitude.

CHAPITRE PREMIER

L'ENCÉPHALITE LÉTHARGIQUE

I. — Historique

Le 22 mars 1918, à la séance de la Société médicale des hôpitaux de Paris, le Dr Netter (1) attirait l'attention de ses collègues sur une affection nerveuse très particulière paraissant sévir sous forme épidémique, et qui, en dehors de troubles variés, se caractérise essentiellement par un état de somnolence prolongé, des troubles de la musculature intrinsèque et extrinsèque de l'œil, et un état infectieux avec fièvre, troubles gastro-intestinaux, etc.

Netter adoptait pour cette maladie le nom d'encéphalite léthargique que Von Economo lui avait donné à Vienne en 1917 (2). C'était dans cette ville que l'épidémie avait fait son apparition pour la première fois, semble-t-il, depuis 1889, où elle avait sévi en Italie sous le nom ne nona.

De Vienne la maladie s'étendait rapidement en France et en Angleterre où elle fut considérée par Harris, Hall, etc., comme une manifestation du botu-

lisme (3), puis en Italie, en Amérique, en Algérie, et tout dernièrement à Tanger, dans la Sarre, etc.

En 1919, 41 cas, selon Denéchau, avaient été décrits en France (*Bulletin médical* du 24 janvier 1920).

En 1920, Netter attirait de nouveau l'attention de l'Académie de médecine (séance du 20 janvier 1920) sur une recrudescence de cette affection dont il avait vu 22 cas et dont il connaissait l'existence de 100 autres cas.

La dénomination d'encéphalite léthargique semble avoir prévalu jusqu'à présent du moins. On lui a reproché d'être inexacte et incomplète. Lhermitte demande une plus grande précision anatomo-pathologique et propose qu'on l'appelle « encéphalite ophtalmoplégique avec narcolepsie ».

Enfin Chauffard (4) propose après Hallé le nom d'encéphalite épidémique qui convient mieux au polymorphisme de cette affection.

II. — Etude clinique

Début. — L'encéphalite léthargique semble débuter le plus souvent par une phase plus ou moins longue de malaise et d'asthénie avec céphalalgie. Puis apparaissent la somnolence, enfin le sommeil vrai qu'accompagne une ophtalmoplégie parcellaire.

Parfois la maladie débute brusquement par des vomissements. Salmont (5) signale de nombreux cas où ce sont des névralgies violentes qui marquent

le début de la maladie. Ainsi en était-il chez quatre des malades dont nous publions l'observation.

Enfin très souvent ce sont les troubles oculaires, la diplopie, le ptosis qui entrent les premiers en scène, et c'est l'ophtalmologiste qui fait le diagnostic.

La phase d'état est caractérisée dans les cas types par la triade symptomatique de Sainton (6) constituée par les paralysies oculaires, l'état de somnolence, et l'état fébrile.

1° **Les symptômes oculaires.** — Le ptosis simple ou double est le symptôme le plus fréquent. On observe presque toujours aussi un strabisme plus ou moins accentué avec diplopie.

Nous verrons au chapitre suivant que la musculature intrinsèque de l'œil est presque aussi fréquemment atteinte. On observe en effet très souvent à un moment de la maladie une inégalité pupillaire, une abolition ou une diminution des réflexes pupillaires, une paralysie ou une parésie de l'accommodation.

Lhermitte a insisté (7) sur les caractères des paralysies oculaires qui sont, nous dit-il, *parcellaires*, *dissociées*, *extensoprogressives et parfois migratrices*.

2° **L'hypersomnie** revêt les formes les plus variées. Tel malade dort profondément, et ne peut être tiré de son sommeil par une excitation du dehors. Il en est qui tombent dans le coma véritable et en meurent. D'autres n'ont qu'un léger sommeil facile à rompre par une interpellation un peu forte : le malade répond même raisonnablement, mais ne

tarde pas à se rendormir dès que l'on cesse d'insister. Pendant son sommeil il est comme figé, pas un muscle ne bouge, son visage est immobile, aussi est-on étonné de la facilité avec laquelle on le réveille. D'autres ne sortent de leur état de sommeil que tous les trois ou quatre jours.

Enfin, Achard (8) nous signale des malades qui n'ont pas le vrai sommeil, mais l'étonnement : « Ils ont les yeux ouverts, mais ils n'ont pas l'air de voir, ils restent immobiles et comme figés dans leurs attitudes ; leurs membres, si on les soulève, gardent des attitudes catatoniques ; ils ne répondent pas ou seulement par gestes aux questions (9). » Une malade dont nous publions l'observation répond avec netteté aux questions posées, mais d'une voix faible, comme essoufflée. D'autres répondent d'une voix chuchotée à peine perceptible. L'état de prostration rappelle à s'y méprendre la fièvre typhoïde.

3° **Le syndrome fébrile.** — L'état infectieux s'annonce habituellement dès le début par des frissonnements. La température d'abord à 39-40 degrés redescend en huit jours à 38 degrés et oscille pendant quelques septénaires entre 37 et 38 degrés. Le pouls est en concordance avec la température, et Chauffard insiste sur cette concordance qui permet d'éliminer les diagnostics de fièvre typhoïde et de méningite tuberculeuse.

La langue est saburrale, la constipation habituelle, l'amaigrissement rapide, les urines rares, riches en urée.

4° **Symptômes accessoires.** — a) *Paralysies des autres nerfs craniens.* — Après les paralysies de la musculature de l'œil, la plus fréquente est la paralysie faciale simple ou double. On observe beaucoup plus rarement les paralysies de la branche inférieure du trijumeau, celles du glossopharyngien et de l'hypoglosse, pouvant réaliser le type pseudobulbaire avec paralysie des lèvres, du voile du palais et de la langue.

b) *Autres paralysies.* — Sainton (6) observe une parésie des muscles de la nuque. L'hémiplégie est signalée par Halbran et Caudrain (10). Nous l'avons nous-mêmes observée une fois (obs. XII).

c) *Autres troubles moteurs.* — Netter, Wilson, Kennedy, Sainton ont signalé de nombreux cas de raideur pseudo-parkinsonnienne : le malade est comme figé, empalé même selon l'expression de Sainton ; un tremblement intentionnel peut s'adjoindre à cet état, complétant l'analogie avec la maladie de Parkinson.

M. Pierre Marie et Mlle Lévy ont observé des mouvements involontaires choréiques et choréoathétosiques, ainsi que de grands mouvements impossibles à décrire, et des mouvements de reptation (11).

Les réflexes tendineux sont quelquefois exagérés, les réflexes cutanés abolis. D'après Guillain (13) l'irréflectivité tendineuse indique une atteinte très grave de l'encéphale et il cite 4 cas tous mortels.

d) *Les troubles sensitifs.* — Sont rares et minimes. Ils peuvent consister en hyperesthésie (Sainton),

notamment dans le domaine du trijumeau, ou en une anesthésie généralisée (Lortat-Jacob).

e) *Les troubles trophiques* aboutissement quelquefois à des escarres sacrées de pronostic très grave.

f) *Les troubles sphinctériens* ont été notés dans quelques observations.

g) *Les troubles vaso-moteurs* sont fréquents. On observe souvent le phénomène de la raie méningétique. Dans un cas Chauffard a observé la raie blanche surrénale.

h) *Les troubles sensoriels* : Vincent, Netter, Carnot (14), signalent des cas d'amaurose au cours de l'encéphalite léthargique. Vincent signale en même temps un cas de surdité unilatérale.

i) *Les phénomènes méningés* sont rares ou insignifiants et Netter a insisté sur ce point qui offre un réel intérêt au point de vue du diagnostic différentiel avec la méningite. Cependant on a pu observé de la raideur de la nuque, un Kernig, un Brodzinski, une attitude en chien de fusil, un ventre en bateau, etc.

Evolution et pronostic

Dans les formes typiques, la température monte à 39-40 degrés et s'y maintient pendant un septenaire pour décroître ensuite progressivement. La somnolence et les paralysies se prolongent bien après la période de fièvre et peuvent persister des semaines

et des mois. La *restitutio ad integrum* est la règle.

Pierre Marie et Mlle Lévy (15) ont observé pendant une période plus ou moins longue après la chute de la fièvre des mouvements involontaires choréiformes, ou choréoathétosiques.

D'autres auteurs ont signalé la persistance des troubles de l'accommodation, une diplopie prolongée, une inégalité pupillaire, une hémiparésie faciale (Sainton), des douleurs faciales (Lortat-Jacob). Claude (16) signale l'asthénie, la fatigabilité, des troubles de la vue, une modification du caractère.

A la longue, les séquelles finissent par disparaître.

Malheureusement l'évolution est loin d'être toujours aussi favorable. La mort survient environ dans 35 o/o des cas selon Netter, annoncée par la persistance de la fièvre, les troubles sphinctériens, la sécheresse de la langue, le coma.

Sicard (17) a observé depuis décembre 1919 23 cas d'encéphalite léthargique dont 9 de type myoclonique pur sans troubles oculaires ni léthargie ayant évolué six fois vers la mort, trois fois vers la guérison ; 6 cas du type oculo-léthargique avec 1 seule mort pour 5 guérisons ; 6 cas mixtes avec léthargie, troubles oculaires, myocloniques et choréiques donnant 3 morts et 3 guérisons ; 3 cas sont en cours d'observation. Il s'ensuit que les formes myocloniques sont beaucoup plus graves que les oculo-léthargiques.

Formes cliniques

Ecoutons la communication de Achard à la Société médicale des Hôpitaux de Paris (18).

« Il arrive pour l'encéphalite léthargique ce qu'il arrive pour beaucoup de maladies nouvellement définies. On a commencé par décrire les cas typiques à symptômes bien tranchés dont on fait la caractéristique clinique de la maladie ; puis on s'aperçoit que les symptômes fondamentaux sont quelquefois absents, qu'ils sont variables, que d'autres s'y associent ou les remplacent et l'on arrive à rencontrer des formes frustes, des formes variées de la maladie. »

L'hypersomnie de l'encéphalite léthargique va du sommeil le plus profond à l'aspect simplement figé et étonné décrit par Achard. Les phénomènes moteurs vont de la paralysie à la myoclonie, les phénomènes généraux manquent eux-mêmes parfois et c'est l'ophtalmologiste qui fait le diagnostic.

L'encéphalite léthargique est donc une maladie essentiellement polymorphe et acyclique.

L'une des formes les plus fréquentes mais aussi les plus graves est l'encéphalite aiguë décrite par Sicard et Kudelsky (19), caractérisée par des secousses musculaires brèves, rapides, explosives, rappelant la chorée électrique de Dubini sans signes oculaires ni somnolence, aboutissant en quelques jours au délire confusionnel, au coma mortel. Netter et Sicard rap-

prochent ces cas de l'encéphalite léthargique pour les avoir observés chez des sujets chez qui l'encéphalite léthargique avait été précédée de violentes douleurs fulgurantes et de secousses (René Besnard et Boissart) (20).

On a observé également des formes choréiques (Lereboulet) (21), méningées (Claude) (22), mentales, hémiplégiques, paraplégiques (Sicard) (23), névralgiques de Léri (24), polynévritiques (Henri Roger de Marseille) (25), des formes apyrétiques, des formes sans ophtalmoplégie (Claude, Chauffard, Sainton), des formes enfin avec ophtalmoplégie sans fièvre ni léthargie, qu'il faut savoir ne pas confondre avec la syphilis cérébrale avec ou le botulisme. Nous reviendrons d'ailleurs sur ce point au chapitre suivant. En somme tout le névraxe peut être touché dans l'une de ses parties, comme Sicard s'est attaché à le démontrer.

Diagnostic

Devant la complexité des signes cliniques on a eu recours au laboratoire. Mais le laboratoire ne donne guère que des renseignements négatifs, très utiles cependant.

1° *L'examen du liquide céphalo-rachidien.* — Au début de ses études sur l'encéphalite léthargique Netter avait cru devoir attirer l'attention sur l'absence de lymphocitose et d'albuminose dans le

liquide céphalo-rachidien. Mais Achard (26) et Widal (27) ont publié des cas où la lymphocitose et l'albuminose étaient assez prononcées.

Marie (28) admet également qu'une lymphocitose et une albuminose modérées peuvent coexister avec l'encéphalite léthargique. Achard (29) considère que la lymphocitose même forte n'exclut nullement l'encéphalite qui peut s'accompagner d'un état méningé surajouté.

Actuellement Netter admet que la lymphocitose puisse être assez élevée au début, mais qu'elle va en décroissant au cours de la maladie, alors qu'elle augmente dans les autres formes de méningite.

Dopter (30) a attiré l'attention sur la fréquence de l'hyperglycorachie qui peut dans les cas difficiles servir au diagnostic.

La culture du liquide est toujours négative.

2° *L'examen du sang* rendra d'utiles services en permettant d'éliminer la fièvre typhoïde par le séro-diagnostic de Widal, et la syphilis par la réaction de Bordet-Wassermann.

Diagnostic différentiel. — Ayant éliminé grâce à ces recherches de laboratoire les diagnostics de méningite, de syphilis, de fièvre typhoïde, on songera ensuite à éliminer celui du botulisme (ophtalmoplégie avec mydriase extrême, troubles gastro-intestinaux, recherche des aliments avariés), ainsi que les diagnostics d'urémie (oligurie, urée en excès dans le sang), du coma diabétique (haleine à odeur de pomme de rainette, acétonurie), de maladie de

Heine-Médin (paralysies plus généralisées, survenant de préférence chez l'enfant), de poliencéphalite supérieure de Werniche (survenant chez les alcooliques, lésions graves du fond de l'œil). Enfin on songera aux formes nerveuses de la grippe (catarrhe oculo-naso-bronchique), de la diphtérie, de la scarlatine, des oreillons, etc.

Anatomie pathologique

Les recherches anatomiques de Van Economo, de Pierre Marie et Trétiakoff (31), de Lhermitte ont confirmé les prévisions de la clinique.

A l'œil nu les lésions de l'encéphale paraissent discrètes et banales, injection des méninges, teinte hortensia des circonvolutions cérébrales.

Il en est tout autrement des lésions microscopiques. Celles-ci atteignent leur maximum dans le mésocéphale, et de là s'irradient d'une part vers les ganglions de la base (corps strié, calamus), d'autre part vers la protubérance et le bulbe.

Dans la région pédonculaire l'organe le plus lésé est le locus niger, puis le noyau de la troisième paire : dégénérescence hyaline des cellules nerveuses, étranglement des cylindraxes, placards hémorragiques, infiltrations intenses des zones périvasculaires.

Lhermitte s'autorise de cet aspect anatomo-pathologique bien tranché en donnant à la maladie le nom de « poliomésencéphalite aiguë avec narcolepsie » (32).

Certains auteurs tels que Tucker (33) croient que l'hypophyse joue un rôle prépondérant dans la genèse de la léthargie. Mais Pierre Marie et Trétiakoff (34) ont trouvé récemment dans 2 cas d'encéphalite léthargique pure une intégrité absolue de l'hypophyse. Enfin d'autres autopsies très récentes telles que celles pratiquées par Froment et Gardère (35), ont montré que les lésions peuvent atteindre le névraxe d'une manière diffuse, ce que confirme l'examen clinique des malades (Sicard).

Physiologie pathologique

Les lésions expliquent clairement l'opthalmoplégie observée d'une manière presque constante. Expliquent elles l'hypersomnie ? Sans affirmer l'existence d'un centre du sommeil dans le mésocéphale, Claude et Lhermitte rapprochent les cas d'encéphalite léthargique qu'ils ont observés des états somnolents que l'on rencontre si fréquemment dans les lésions de la région infundibulaire.

Considérations étiologiques

L'encéphalite léthargique atteint tout les âges. (Netter l'a observée chez un nourrisson de deux mois, Rice chez un vieillard de soixante-quatorze ans), et les deux sexes, mais principalement le sexe féminin, et a sévi sur les cinq continents. Elle est peu

contagieuse, et plusieurs atteintes sont rarement signalées dans une même famille.

Nature de l'encéphalite léthargique

Adhuc sub judice lis est.

Quelle place l'encéphalite léthargique doit-elle occuper dans la nosographie ?

Est-elle une maladie *totius substantiæ*, ou simplement un syndrome que pourraient réaliser des causes pathogènes multiples ?

1re *Hypothèse.* — A l'appui de l'autonomie de l'encéphalite léthargique nous trouvons les travaux de Von Wiesner (36) et de Marinesco qui trouvent des cocci soi-disant spécifiques. Von Wiener reproduit l'encéphalite léthargique chez un singe à qui il a inoculé une émulsion d'un cerveau appartenant à un sujet mort de cette affection. Les Américains Strauss, Lœwe, et Hirschfeld (37), puis Netter et Levaditi poursuivent des recherches dans le même sens.

2e *Hypothèse.* — Ne s'agirait-il pas plutôt d'un syndrome symptomatique d'une affection générale ?

Milian a émis l'hypothèse qu'il s'agirait d'une forme mésocéphalique de la grippe (38) : il s'appuie sur des cas où l'encéphalite léthargique a fait suite à une grippe franche et sur la coïncidence des épidémies de grippe et d'encéphalite (39). Les adversaires de cette thèse répliquent que les cas d'encéphalites observés se compliquaient trop rarement d'affec-

tions pulmonaires pour pouvoir être rattachés à la grippe.

Nous avons vu qu'en Angleterre les premiers observateurs crurent pouvoir attribuer cette affection au botulisme, mais l'intoxication botulinique atteint simultanément un groupe d'individus prenant part aux mêmes repas, elle s'accompagne d'une mydriase intense et d'amblyopie, et la somnolence n'existe pas au même degré.

Enfin on s'est demandé si le syndrome observé ne résultait pas au moins dans quelques cas d'une localisation mésocéphalique de la tuberculose ou de la syphilis.

Traitement

Netter et Lhermitte préconisent (40) l'urotropine. Netter (40) préconise depuis peu le jaborandi et la pilocarpine associés à l'adrénaline. Sainton, Claisse, donnent de l'électrargol. Claisse a eu des succès avec l'or colloïdal, avec l'iodéol. Netter, Sicard, injectent dans le canal rachidien du sérum de convalescent (41), et Laubie du sérum antitétanique. Pic (42) et Netter conseillent les abcès de fixation de Fochier. Pic préconise en outre les bains chauds et les injections sous-cutanées d'oxygène.

CHAPITRE II

L'ophtalmoplégie interne dans l'encéphalite léthargique

Au chapitre précédent, nous avons vu que les autopsies pratiquées sur des sujets morts d'encéphalite léthargique avaient révélé la prédominance des lésions dans le mésencéphale et particulièrement dans le locus niger et dans le noyau d'origine du nerf moteur oculaire commun. Ces constatations expliquent clairement qu'à côté des paralysies de la musculature externe de l'œil (ptosis, diplopie), l'on ait observé fréquemment des troubles de la musculature intrinsèque (avec paralysie plus ou moins complète de l'accommodation et des pupilles) qui dépend de la troisième paire.

Nous étudierons donc successivement :

1° *Les paralysies de l'accommodation* ;

2° *Les troubles pupillaires*, c'est-à-dire :

a) Le myosis double ;

b) La mydriase double ;

c) L'inégalité pupillaire ;

d) L'irrégularité pupillaire ;

e) L'abolition et la diminution des réflexes pupillaires à la lumière et à la convergence.

1° Paralysies de l'accommodation

Dans ses premières communications relatives à l'encéphalite léthargique, Netter signale déjà la fréquence de la paralysie de l'accommodation.

Les Anglais Harris, Bull, etc., en sont frappés à leur tour, mais ils incriminent le botulisme.

Or le botulisme, outre la paralysie de l'accommodation et d'autres troubles oculaires analogues à ceux que l'on trouve dans l'encéphalite léthargique (diplopie, ptosis) s'accompagne d'une mydriase extrême, et surtout de troubles gastro-intestinaux graves qui doivent attirer l'attention sur une intoxication alimentaire.

Nous ne citerons pas les très nombreuses observations d'encéphalite léthargique où est mentionnée la paralysie de l'accommodation. Qu'il nous suffise de signaler les sept observations de Morax et Bollack (43).

La paralysie de l'accommodation y est signalée d'une façon constante. Aussi Morax la classe-t-il au nombre des symptômes cardinaux de l'encéphalite léthargique « à côté du ptosis double incomplet, de la « diplopie variable et atypique, de l'atteinte bilatérale et symétrique des mouvements verticaux du « globe, et de l'inégalité pupillaire ».

Le professeur de Lapersonne fait les mêmes constatations (48).

Souvent la paralysie de l'accommodation est associée à des troubles des réflexes pupillaires; mais parfois elle contraste avec l'intégrité de ces réflexes et rappelle la diphtérie. Ainsi l'avons-nous constaté dans nos observations VIII, IX et XIII.

Sur 16 observations inédites d'encéphalite léthargique que nous présentons nous notons treize fois une parésie de l'accommodation.

Nous avons été frappé de l'extrême variabilité de ce symptôme : tel jour, la paralysie étant complète notre malade ne peut lire à la distance de o m. 25 centimètres qu'avec un verre sphérique convexe de + 4 dioptries ; quelques heures après ou le lendemain il lira à la même distance sans verres ou avec des verres de + 1 ou + 2 seulement.

Parfois la parésie accomodative est si faible qu'il suffit d'un effort du sujet pour y remédier : notre malade de l'observation V, à qui nous présentons des caractères d'imprimerie, commence par nous dire qu'il les voit brouillés; cependant en s'appliquant il finit par déchiffrer le premier mot, puis la mise au point étant obtenue, il se met à lire couramment.

Evolution. — La paralysie de l'accommodation peut apparaître dès le début de la maladie pour disparaître définitivement après quelques heures ou quelques jours ; quelquefois elle reparaîtra par intervalles plus ou moins éloignés. Enfin elle peut survivre à

tième jour de sa maladie la malade ne présente plus ni fièvre, ni somnolence, ni fatigue marquée, ni aucun signe oculaire à l'exception d'une parésie de l'accommodation qui nécessite un verre de + 1 pour la lecture à 0 m. 25.

Diagnostic. — Dans certains cas d'encéphalite léthargique fruste ne présentant d'autres symptômes oculaires que la paralysie de l'accommodation, ce symptôme peut être attribué à une autre cause. En effet, on l'observe fréquemment dans la syphilis cérébrale, dans le botulisme, dans les intoxications par la belladone et ses dérivés (atropine). On évitera l'erreur de diagnostic en prenant l'habitude de songer à l'encéphalite léthargique dans tous les cas de paralysie de l'accommodation, et en s'inspirant des anamnestiques qui révéleront le plus souvent en cas d'encéphalite léthargique, une poussée fébrile, une crise passagère d'hypersomnie, une diplopie fugace.

Par contre, nous nous méfierons d'une tendance qui consiste à mettre trop facilement ce trouble sur le compte de l'encéphalite léthargique. Nous citerons à ce propos le cas d'une malade qui avait été envoyée dans le service d'ophtalmologie de l'hôpital Laënnec avec le diagnostic d'encéphalite léthargique probable. Elle avait présenté subitement au cours de son travail un ptosis double qui avait vivement intrigué ses compagnes : on la croyait victime de la « maladie du sommeil ». Cette jeune fille présentait en outre une paralysie de l'accommodation unilatérale

tous les autres symptômes et constituer une séquelle. C'est ainsi que dans notre observation XIV, au tren- avec mydriase. Un examen plus approfondi qui révéla des antécédents syphilitiques et une réaction de Bordet-Wassermann positive permirent de trou- ver le véritable diagnostic.

II. — Les troubles pupillaires

Deux ordres de filets nerveux arrivent à l'iris :

1° Des filets iridodilatateurs qui ont double origine : une bulbaire (noyau du trijumeau), et une spinale (moelle cervicale) ;

2° Des filets iridoconstricteurs, qui viennent des noyaux d'origine du moteur oculaire commun.

On conçoit donc que les lésions de ces noyaux provoquent soit la mydriase (lésion destructive du centre iridoconstricteur) soit le myosis (lésion irrita- tive du même centre), soit des troubles des réflexes pupillaires.

1° *Le myosis double.* — Il est signalé au début d'un cas d'encéphalite léthargique par Ely (44). Il nous paraît être très rare du moins à l'état de veille. Nous ne l'avons constaté qu'une seule fois au cours d'un accès de sommeil.

Mais comme les pupilles sont normalement con- tractées pendant le sommeil physiologique, nous ne pouvons attacher une importance quelconque à ce symptôme ;

2° *La mydriase double.* — Nous l'avons notée assez accusée dans nos observations V, IX et XIII. Les réflexes photomoteurs étaient alors toujours très affaiblis ;

3° *L'anisocorie.* — Audibert mentionne l'inégalité pupillaire (45) dans un cas d'encéphalite léthargique avec ophtalmoplégie interne et externe.

Wegeforth et Ayer sur 9 cas la constatent presque constamment.

Morax, dans sa communication précédemment citée, la met au rang des symptômes cardinaux de l'encéphalite léthargique. Nous-même l'avons constatée six fois sur 16 cas.

L'inégalité pupillaire est extrêmement variable d'un moment à l'autre.

Dans notre observation XI, nous avons constaté une anisocorie à bascule, la pupille droite étant tantôt plus grande tantôt plus petite que la gauche.

Dans certains cas (observation XI) ce symptôme survit à tous les autres pendant et même après la convalescence, constituant une séquelle : on devine les erreurs de diagnostic qui peuvent s'ensuivre au cours d'un examen tardif du malade. Dans les cas frustes d'encéphalite léthargique où la somnolence est peu marquée et où les symptômes oculaires se réduisent à l'anisocorie, il faudra savoir attribuer celle-ci à sa véritable cause, et non pas à une affection oculaire (glaucome), ni à une syphilis cérébrale, ni au tabès, ni à des lésions du sympathique cervical. Il faudra toujours penser à l'encé-

phalite léthargique dans les cas d'anisocorie d'origine centrale, et rechercher dans les anamnestiques, la somnolence, le ptosis, la diplopie, les symptômes fébriles si souvent fugaces ;

d) *Irrégularité pupillaire.* — Nous ne l'avons vue mentionnée que deux fois, par Wegeforth-Ayer (44), et par Ely (44) qui la trouve associée au myosis.

e) *Abolition et diminution des réflexes pupillaires :*

α) L'abolition des réflexes pupillaires à la lumière est rare. Elle est signalée par Audibert. Lortat-Jacob et Verbizier la mentionnent également dans deux cas où les réflexes à la convergence sont conservés. Comme le malade de Lortat-Jacob (46) était un syphilitique avéré, on peut se demander, à la vérité, si le signe d'Argyll-Robertson était bien dû à l'encéphalite léthargique plutôt qu'à la syphilis.

Quant à nous, nous ne connaissons qu'un cas (observation II) où les réflexes photomoteurs étaient abolis : encore ne l'étaient-ils que d'un seul côté. Les réflexes à la convergence étaient supprimés.

β) Les réflexes à la convergence sont plus fréquemment abolis : ainsi en est-il dans l'observation citée par Kennedy (47), et dans nos observations I, II, V et VI. L'accommodation et les réflexes à la lumière étaient alors tantôt normaux, tantôt abolis.

γ) *Diminution.* — Si les réflexes pupillaires à la lumière sont rarement abolis, en revanche ils sont très fréquemment diminués.

La lenteur de la contraction pupillaire avec diminution d'amplitude est notée 8 fois sur 16 dans

nos observations. Presque toujours les réflexes à la convergence sont eux aussi diminués dans ce cas.

Les réactions pupillaires sont d'ailleurs extrêmement variables d'un jour à l'autre, tantôt lentes, tantôt vives : notre observation I constitue un exemple frappant de cette variabilité.

L'abolition ou la diminution des réflexes pupillaires persiste généralement beaucoup plus longtemps que la fièvre et que la somnolence : nous la constatons encore chez des malades au moment de la sortie de l'hôpital. Ils peuvent constituer pendant un temps plus ou moins long une séquelle de la maladie qu pourrait bien en cas d'examen tardif, être mise sur le compte de la syphilis cérébrale ou du tabès.

OBSERVATION I

(Hôpital Laënnec.)

E. *Choréoathétosique avec léthargie*

M... Jeanne, vingt-trois ans.

Entre à l'hôpital le 27 février 1920 pour des troubles de la vue accompagnés de fièvre.

Deux jours auparavant elle avait commencé à avoir des bourdonnements d'oreilles et des éblouissements, avec fixité du regard, sensation de vide, vertiges.

5 mars. — La malade présente des phénomènes convulsifs surtout marqués au pied gauche qui est animé de petites secousses vives et fréquentes.

10 mars. — Les phénomènes convulsifs ont disparu. La malade entre dans un état de prostration complète. Elle répond faiblement aux questions. Elle accuse de la céphalée et des douleurs dans les membres. Elle présente une hémiparésie faciale. Pas de troubles oculaires. Les pupilles sont normalement dilatées et réagissent convenablement à la lumière et à la convergence.

17 mars. — La malade ne présente ni ptosis ni diplopie.

Les pupilles sont inégales. La pupille gauche plus dilatée que la droite se contracte beaucoup moins aux excitations lumineuses et à la convergence.

L'accommodation est paralysée. Pour lire il faut à la malade un verre de + 3,50.

L'état général est stationnaire. Température 37 degrés.

Wassermann négatif.

17 mars. — Etat stationnaire.

La pupille gauche est toujours plus dilatée.

Les réflexes photomoteurs et les réflexes à la convergence sont très faibles des deux côtés.

24 mars. — Depuis le 20, la malade a des sueurs très abondantes, d'odeur aigrelette. Toujours prostrée. Insomnie.

La pupille gauche est toujours plus dilatée que la droite.

Les réflexes photomoteurs sont faibles.

Les réflexes à la convergence sont à peu près nuls.

L'accommodation est meilleure. La malade qui ne parle jamais qu'à voix chuchotée nous dit, quand nous lui présentons une page imprimée : « C'est un peu trouble mais beaucoup moins ». Elle peut lire avec un verre de + 1,50.

26 mars. — La malade plus prostrée encore que la veille a un facies typhoïdique et figé. Ptosis double.

L'anisocorie est plus marquée, la pupille gauche présentant une mydriase notable.

L'accommodation est toujours un peu défectueuse : la malade ne peut lire de près sans verres que les très gros caractères d'imprimerie.

27 mars. — L'anisocorie est moins marquée.

L'accommodation est normale : la malade lit sans verres à 0 m. 25.

30 mars. — L'anisocorie subsiste toujours.

Les réflexes photomoteurs sont bons.

Les réflexes à la convergence sont nuls.

L'accommodation est à peu près normale : la malade lit sans verres tout en disant que c'est un peu flou.

31 mars. — L'anisocorie est plus marquée.

Les réflexes photomoteurs sont faibles à droite, presque abolis à gauche.

Les réflexes à la convergence sont nuls.

L'accommodation est normale.

Le ptosis est beaucoup plus marqué à gauche.

7 avril. — Etat inchangé.

Deux ponctions lombaires pratiquées le 10 mars et le 22 mars m'ont révélé ni albuminose, ni lymphocitose, ni hyperglycorachie. La réaction de Bordet-Wassermann est négative.

Traitement. — On a pratiqué successivement sur cette malade des injections d'iodéol (intramusculaires, 20 centigrammes tous les jours), de sérum antitétanique, d'adrénaline et enfin d'urotropine (25 centigrammes).

OBSERVATION II

(Hôpital Laënnec.)

M... Berthe, vingt-trois ans.

La maladie aurait débuté le 10 février 1920 par un « évanouissement avec perte complète de connaissance pendant quatre jours ».

15 février. — L'examen oculaire ne révèle aucune paralysie extrinsèque ni intrinsèque, sauf une parésie intermittente de l'accommodation. « A certains moments je ne puis plus lire, nous dit la malade, ça se trouble. » La pression exercée sur les globes oculaires provoque des douleurs.

La malade se plaint en outre de céphalée, de constipation.

Nous ne constatons ni raideur de la nuque, ni signe de Kernig, ni fièvre.

20 février. — La malade présente une anisocorie légère. En outre, la malade aurait par moments de la diplopie.

13 mars. — Nous remarquons une tendance au ptosis. Les réflexes photomoteurs et à la convergence sont très paresseux.

20 mars. — Au moment où nous arrivons au lit de la malade elle se réveille. Nous constatons alors que les pupilles sont dilatées et inégales, la droite étant plus dilatée que la gauche. Quelques instants après elles se rétrécissent et l'anisocorie devient à peu près nulle.

Les réflexes photomoteurs sont faibles.

Les réflexes à la convergence sont abolis.

L'accommodation est normale.

La malade ne présente ni ptosis ni diplopie. Température 37 degrés.

19 mars. — La malade dort le jour mais se plaint d'avoir de l'insomnie la nuit. La pupille droite est toujours plus dilatée que la gauche : elles réagissent à peine à la lumière, beaucoup mieux à la convergence.

L'accommodation est bonne.

L'état général est excellent.

25 mars. — La malade ne dort plus ni le jour ni la nuit.

Elle présente une certaine tendance au ptosis.

La pupille droite est toujours un peu plus grande que la gauche.

Les réflexes photomoteurs sont très diminués à droite, légèrement diminués à gauche.

Les réflexes à la convergence sont normaux.

L'accommodation est légèrement défectueuse : la lecture est un peu difficile surtout quand la malade a pris du bromure de potassium.

30 mars. — La pupille droite est toujours plus dilatée que la gauche.

Les réactions photomotrices sont abolies à droite, très faibles à gauche.

Les réflexes à la convergence sont abolis.

L'accommodation est bonne.

1er avril. — L'anisocorie est très peu marquée.

Les réflexes photomoteurs sont faibles.

Les réflexes à la convergence ont réapparu.

L'accommodation est normale.

Etat général excellent.

7 avril. — Les pupilles sont égales. Elles réagissent faiblement à la lumière et à la convergence.

L'accommodation est normale.

OBSERVATION III

(Hôpital Laënnec.)

M... Edouard, vingt-cinq ans. Pointeur.

Le 1er janvier 1920 le malade tombe brusquement en sommeil au moment où il cire son parquet. A son réveil, quelques heures plus tard, il se plaint de diplopie et présente un ptosis du côté droit. Température 40°5.

8 janvier. — Le malade entre à l'hôpital Laënnec dans le même état. Température 39°5.

11 janvier. — S'endort d'un sommeil paisible. Se réveille

quand on lui parle et pour prendre les repas, répond à voix chuchotée aux questions qu'on lui pose. Le facies est figé, indifférent.

La température qui oscillait entre 39 et 40°5 les dix premiers jours se maintiendra pendant une quinzaine entre 38 et 39 degrés pour descendre ensuite entre 37 et 38 degrés où elle reste pendant plusieurs septénaires.

La ponction lombaire ne révèle ni lymphocytose ni hyperalbuminose, ni hyperglychorachie.

20 janvier. — Le malade présente une hémiplégie gauche avec paralysie faciale du même côté.

19 mars. — Le malade est toujours somnolent.

Examens oculaires

19 mars. — Négatif.

22 mars. — Les réflexes pupillaires sont très diminués. L'accommodation est normale.

24 mars. — Les réflexes photomoteurs sont normaux. Les réflexes à la convergence sont minimes. Nous constatons une parésie de l'accommodation : le malade ne peut lire qu'avec un verre de + 2.

27 mars. — Même état au point de vue général (somnolence, facies figé) et au point de vue des yeux.

31 mars. — Etat inchangé.

7 avril. — Les pupilles réagissent bien à la lumière et à la convergence. L'accommodation est très légèrement défectueuse : le malade ne peut lire de très près : à la distance de 40 centimètres il lit couramment sans verres. Il est un peu moins prostré que précédemment.

OBSERVATION IV

(Hôpital Laënnec.)

R... Germaine, vingt-deux ans, couturière.

Antécédents personnels. — En septembre 1919 la malade est atteinte d'une hémiparésie gauche survenue brusquement et guérie en quelques jours.

La maladie actuelle débute le 25 décembre 1919 par de la somnolence et de la fièvre, accompagnées de céphalée.

7 janvier 1920. — La malade entre à l'hôpital Laënnec. Elle présente de la somnolence avec diplopie.

Le fond d'œil est normal.

Température 37-38 degrés.

14 février. — Les réactions photomotrices sont un peu lentes et incomplètes pour l'œil droit, normales à gauche.

18 février. — La malade avorte d'un fœtus macéré. Elle est envoyée à la Maternité. La température atteint 39-40° pendant trois jours (délire) puis 38-39, pour redescendre à 37 degrés le sixième jour.

1er mars. — La malade revient à l'hôpital Laënnec.

Les mouvements des membres surtout du côté gauche sont lents, paresseux, sans force. Pas de troubles du côté de la musculature oculaire. Insomnie.

11 mars. — Les réactions pupillaires et l'accommodation restent bonnes.

19 mars. — Les pupilles réagissent faiblement à la lumière et à la convergence.

La malade se plaint d'insomnie. Elle est sans forces,

répond bien aux questions qu'on lui pose mais en ouvrant à peine la bouche.

25 mars.—L'accommodation n'est pas encore parfaite et la malade lit avec difficulté, se plaignant de voir un peu trouble bien qu'il n'y ait pas de diplopie.

Les réactions photomotrices sont très faibles mais les pupilles réagissent très bien à la convergence.

30 mars. — Les réactions photomotrices sont presque nulles à droite, très faibles à gauche. Les réactions à la convergence sont faibles. L'accommodation est bonne. Etat général excellent.

1er avril. — Les réactions photomotrices sont faibles. Les réactions à la convergence sont normales. L'accommodation est normale.

7 avril. — Etat inchangé.

Traitement. — Urotropine, 1 gramme, puis iodéol, 1 centimètre cube par jour.

OBSERVATION V

(Hôpital Laënnec.)

B... Marcel, trente ans, mécanicien.

Entre à l'hôpital le 4 mars pour céphalée.

Antécédents héréditaires. — Pére, mère, frères et sœurs bien portants.

Un enfant bien portant. Congestion pulmonaire en 1913. Ni syphilis, ni alcoolisme.

Histoire de la maladie. — Il y a deux mois a ressenti des malaises avec courbature et asthénie pendant un jour. Le

surlendemain il est réveillé par des douleurs très violentes dans la région temporo-occipitale droite, plus marquées la nuit, durant dix jours. Ni vomissements, ni constipation, ni asthénie. Aucun trouble oculaire. Les douleurs ont cessé, mais vers le 15 février, le malade se plaint de diplopie, et éprouve une faiblesse extrême.

La diplopie disparaît au bout de deux jours, mais l'asthénie persiste avec amaigrissement, difficulté de la parole. Le malade marche à la manière d'un automate.

4 mars. — Entre à l'hôpital.

Le facies est d'un homme qui vient de dormir, avec tendance au ptosis et une légère asymétrie faciale. Le malade répond bien aux questions puis se replonge aussitôt dans sa torpeur. Il ne présente ni raideur de la nuque, ni Kernig, ni vomissements. La parole est embarrassée.

Examen oculaire. — Les pupilles réagissent faiblement à la lumière et à la convergence.

Les réflexes rotulien et cubital sont vifs.

Le réflexe cutané plantaire est en flexion. Il n'y a pas de trépidations épileptoïdes. Température 37 degrés le soir.

Le Bordet-Wassermann est négatif.

La ponction lombaire décèle un liquide céphalo-rachidien clair, non hypertendu présentant une très légère lymphocitose.

5 mars. — Température 38 degrés soir.

Polyurie : deux litres et demi.

Examen des yeux. — Anisocorie.

Les pupilles réagissent à peine à la lumière et à la convergence. Nous constatons un léger ptosis du côté droit. Le fond d'œil est normal.

6 mars. — Température : 39 degrés soir.

7 mars 1920. — On constate une ébauche du signe de Kernig, un peu de raideur de la nuque, le moindre mouvement provoque de violents maux de tête.

8 mars. — Température 37 degrés. Le malade est sorti de sa torpeur. Le Kernig a disparu, les douleurs aux mouvements sont moindres.

10 mars. — La pupille gauche est plus dilatée que la droite.

12 mars. — Les pupilles sont égales mais dilatées (comparées à celles de ses voisins de lit). Elles réagissent fort peu à la lumière et imperceptiblement à la convergence. L'accommodation est légèrement défectueuse : « C'est d'abord trouble, nous dit le malade que nous invitons à lire une page imprimée, mais une fois que je suis arrivé à lire le premier mot, le reste suit bien. » Le facies est toujours celui du dormeur qui vient de s'éveiller, avec tendance au ptosis.

Le malade se lève et marche à la manière d'un automate.

19 mars. — Les mouvements de latéralité, d'abaissement et d'élévation des yeux sont tous limités quelque peu. Nous observons des secousses nystagmiformes dans le regard en bas.

Les pupilles sont un peu dilatées et inégales, la droite étant plus grande que la gauche. Elles réagissent faiblement à la lumière, nullement à la convergence. L'accommodation est parfaite et le sujet lit sans hésiter une seconde.

20 mars. — Les pupilles toujours dilatées mais égales réagissent mieux à la lumière et à la convergence.

L'accommodation est de nouveau légèrement déficiente et le sujet hésite avant de lire, se plaignant de voir trouble jusqu'au moment où il parvient à mettre au point.

22 mars. — Sort de l'hôpital guéri, mais conservant encore une légère parésie de l'accommodation.

OBSERVATION VI

Hortfort British Hopital

(Levallois-Perret)

Miss W. P..., trente-cinq ans.

Ne présente aucun antécédent sauf de fréquents maux de tête, et des douleurs d'oreilles (sans suppuration). Sujette depuis plusieurs années à l'insomnie.

En fin décembre 1919. — Grippe légère avec angine.

24 janvier 1920. — Se plaint d'hémispasme facial gauche.

25 janvier. — On constate une paralysie faciale gauche. La langue est déviée à gauche. L'œil gauche est en strabisme interne.

Température 37°8 le soir, pouls 88.

26 et 27 janvier. — Paralysie faciale complète à gauche avec bourdonnements d'oreille. Paralysie du côté gauche du voile du palais. Température 38-38° 3.

28 janvier. — Etat stationnaire.

La réaction de Bordet-Wassermann est négative. Le liquide céphalo-rachidien est limpide et clair, sans albuminose, ni lymphocitose (3 lymphocites par millimètre cube). Les urines réduites à 660 grammes par jour présentent des traces d'albumine et 2 grammes de sucre.

30 janvier. — Température 39°7. Pouls 120.

La malade dort profondément depuis la nuit du 26 au 27

mais seulement pendant la nuit, alors qu'elle était sujette depuis des années à l'insomnie.

31 janvier. — Perte de connaissance pendant plusieurs jours.

Examen des yeux le 31 janvier. — On ne constate pas de paralysie générale oculo-motrice proprement dite, aucune paire n'étant intéressée, mais seulement une paralysie de la convergence (mobilité associée) et de l'accommodation synergique. Les pupilles réagissent faiblement à la lumière, elles ne se contractent pas du tout aux tentatives de vision de près, puisque la convergence est nulle.

3 février. — Le Dr Netter confirme le diagnostic d'encéphalite léthargique.

7 février. — La malade reprend connaissance, mais reste somnolente.

Examen des yeux le 1er mars. — Les mouvements d'élévation sont abolis à droite, très diminués à gauche, ceux d'abaissement sont très diminués. Les mouvements de latéralité sont normaux. La pupille droite est plus dilatée que la gauche. Toutes deux réagissent très faiblement à la lumière, et pas du tout à la convergence, ou du moins aux infructueux essais de convergence. L'accommodation est parésiée, nécessitant un verre de + 2 dioptries pour la vision de près.

24 mars. — Etat inchangé.

Traitement. — Electrargol.

OBSERVATION VII

(Hôpital Laënnec.)

Mme G..., ménagère, cinquante ans.

Entre à l'hôpital Laënnec le 27 janvier.

Dès le 5 janvier elle se plaignait de douleurs intercostales, puis elle est entrée dans un état de stupeur qui s'accentuait de jour en jour. La température oscillait dans les quinze premiers jours entre 38 et 39 degrés puis entre 37 et 38 degrés. Pouls en concordance.

27 janvier. — Le facies est figé, impassible. La malade ne présente ni contracture, ni signe de Kernig, ni raideur de la nuque. La motilité et la sensibilité sont normales.

Ne parle que pour répondre aux questions qu'on lui pose.

Les réflexes sont normaux.

Le signe de Babinski est tantôt positif, tantôt négatif.

Examen des yeux. — Les pupilles réagissent faiblement à la lumière et à la convergence. Accès de diplopie passagers, pas de nystagmus.

Troubles sphinctériens. — On est obligé de sonder la malade.

Du côté du tube digestif on note une langue sèche, rôtie, fuligineuse, une haleine fétide.

La ponction lombaire révèle un liquide clair, hypertendu, une légère albuminose, pas de réactions cellulaires.

1er février. — Somnolence.

3 février. — Le signe de Babinski est positif. On commence

à pratiquer des injections de 1 centigramme de cyanure de mercure tous les jours.

6 février. — La somnolence persiste. Sueurs profuses.

10 février. — Gingivite. On supprime le mercure. Albuminurie légère.

12 février. — Une eschare fessière fait son apparition.

Le séro-diagnostic de Widal est négatif.

23 mars 1920. — Somnolence. Se réveille quand on lui parle et répond à voix chuchotée. Le facies est figé, d'aspect typhoïdique. Muguet. Les pupilles normalement dilatées, réagissent bien à la lumière, mais extrêmement peu à la convergence.

L'accommodation est normale.

On observe de légères secousses nystagmiformes dans les mouvements latéraux.

24 mars 1920. — Toujours somnolente. Très légère anisocorie.

25 mars 1920. — Décès.

OBSERVATION VIII

Forme myoclonique

Mlle X..., neuf ans.

L'affection débute le 10 janvier 1920 par une céphalée intense avec vomissements du type cérébral. Le médecin croit avoir affaire à une méningite tuberculeuse.

Cependant la malade présente après quelques jours un syndrome myoclonique avec des crises de tremblement.

On ne trouve ni raideur de la nuque, ni signe de Kernig,

ni aucune modification des réflexes pupillaires ; la malade ne peut lire, elle dit qu'elle voit trouble : il y a paralysie de l'accommodation. Ni ptosis, ni diplopie.

La malade meurt dans le coma le huitième jour.

OBSERVATION IX

Forme myoclonique

C... Lucien, dix-huit ans. Est pris subitement dans la nuit du 17 février 1920 d'une céphalée violente, qui dure quatre jours. La température se maintient à 38 degrés pendant cette période. A la céphalée fait suite une crise de douleurs lancinantes atteignant le bras droit puis le bras gauche. Le malade éprouve du frissonnement, de l'insomnie. La parole est hésitante. Ni ptosis, ni diplopie. Les pupilles sont dilatées mais égales. L'accommodation est paralysée.

22 mars. — On observe des mouvements convulsifs et rythmés de l'avant-bras avec douleurs le long du radial. L'état du malade reste stationnaire jusqu'à ce jour (9 avril).

OBSERVATION X

E. D..., homme de trente-deux ans.

Antecédents héréditaires. — Père mort tuberculeux.

Antécédents personnels. — Une chute d'avion il y a un an a provoqué un enfoncement du frontal nécessitant une trépanation.

Début. — Le 2 décembre 1919 se plaint de névralgies scia-

tiques extrêmement douloureuses qui cèdent à un massage vibratoire.

Insomnie.

7 décembre. — Récidive. Morphine.

9 décembre. — Douleur inguino-crurale gauche par crises suivies constamment de contractures de la région.

Les jours suivants la malade éprouve des douleurs intenses dans les membres inférieurs et des névralgies intercostales.

15 décembre. — Le malade fait une pleurésie gauche rapidement résorbée après injection sous-cutanée de 5 centimètres cubes du liquide pleural.

Pendant cette première période de la maladie, la température oscille entre 38 et 39 degrés.

24 décembre. — La température tombe à 36°8.

Le malade est dans un état de torpeur assez prononcé. Il a de la diplopie avec ptose de la paupière droite. Céphalée.

Les réflexes pupillaires (photomoteurs et à la convergence) sont diminués.

L'accommodation est paralysée ; la malade ne lit qu'avec + 3.

25 décembre. — Une ponction lombaire révèle une lymphocytose très marquée, avec albuminose, liquide un peu louche ; elle amène une sédation de la céphalée.

Les troubles oculaires vont en s'accentuant jusqu'au 1er janvier 1920.

Depuis lors les troubles vont en s'atténuant et disparaissent complètement le 8 janvier.

OBSERVATION XI

(Hôpital Laënnec)

Encéphalite léthargique fruste

H... Auguste, trente ans, domestique.

Antécédents héréditaires. — Sans intérêt.

Antécédents personnels. — Angine en janvier 1920.

Début le 20 février 1920 marqué par une violente céphalée accompagnée de douleurs dans les jambes, avec asthénie, somnolence le jour et insomnie la nuit, constipation, langue saburrale. Température 37°8. Pouls 75. Léger subictère conjonctival.

4 mars 1920. — La somnolence a disparu. Etat général bon depuis plusieurs jours.

Examen oculaire. — Anisocorie.

La papille droite étant plus grande que la gauche.

Les réflexes photomoteurs et à la convergence sont faibles.

Parésie accommodative nécessitant un verre de + 2 pour la vision de près. Léger strabisme convergent intermittent.

12 mars. — Les pupilles réagissent mieux à la lumière et à la convergence.

L'accommodation est normale.

Ptosis à gauche.

22 mars. — On observe toujours de l'anisocorie, mais aujourd'hui la pupille gauche est plus grande que la droite.

Les réactions photomotrices sont incomplètes, celles à la convergence sont imperceptibles.

L'accommodation est normale.

Le strabisme intermittent a disparu.

Le malade ne dort plus ni jour ni nuit depuis huit jours.

26 mars. — Le malade sort de l'hôpital, apparemment guéri mais les pupilles restent inégales.

OBSERVATION XII

Robert B..., vingt-huit ans.

1er février 1920. — Le médecin est appelé pour une douleur extrêmement violente dans la nuque et les régions sus-épineuses.

Pas de raideur de la nuque.

La sédation est obtenue par le salicylate de soude (4 gr.), l'antipyrine (2 gr.) et surtout par une injection de morphine (1 centig.).

4 février. — Le malade se présente à la consultation du Dr Savoir dans un état d'agitation extrême ; la face est congestionnée. Le malade se plaint d'insomnie et de diplopie intermittente, avec ptosis droit, et parésie accommodative.

Dans la nuit suivante l'agitation du malade devient extrême, s'accompagnant de confusion mentale, de délire à l'état de veille intermittent. Il présente un tremblement généralisé et des douleurs musculaires à siège variable.

Le lendemain matin une ponction lombaire dénote une lymphocitose exagérée.

6 février. — Le Dr Netter appelé en consultation confirme le diagnostic d'encéphalite léthargique.

Les réflexes pupillaires sont diminués.

Pas d'anisocorie.

L'état du malade reste stationnaire jusqu'à ce jour.

OBSERVATION XIII

(Hôpital Laënnec)

Malade myoclonique et léthargique

S... Marie-Anne, vingt-cinq ans.

Entre le 14 mars dans un état d'agitation extrême, avec contracture généralisée. Elle présente en outre des convulsions plus marquées au membre supérieur droit.

Les réflexes rotuliens sont brusques et d'amplitude exagérée. Signe des orteils en flexion.

Les traits sont légèrement déviés du côté droit.

La tête et les yeux sont déviés à droite.

Les pupilles *dilatées* réagissent bien à la lumière et à la convergence.

16 mars. — La malade entre en léthargie. La respiration est stertoreuse. Les convulsions ont disparu. La contracture persiste aux membres supérieurs avec prédominance à droite.

La déviation des traits à droite persiste. Celle de la tête et des pieds a disparu.

Les réflexes rotuliens sont presque abolis. On observe de la raideur de la nuque. Le signe de Kernig et le signe de la raie blanche méningitique sont négatifs.

Les pupilles *contractées* réagissent bien à la lumière et à convergence.

Dès que la malade se réveille sous l'influence de l'excitation lumineuse, les pupilles se dilatent pour se contracter à nouveau dès qu'elle se rendort, c'est-à-dire au bout de quelques secondes.

Les pupilles se comportent donc ici comme dans le sommeil physiologique.

Pendant le réveil nous observons des convulsions du membre supérieur droit.

La réaction de Bordet-Wassermann est négative.

La ponction lombaire montre un liquide hypertendu, limpide et clair, présentant une très légère lymphocitose.

La température oscille du 14 au 16 mars entre 37 et 38 degrés.

Le 16 au matin, elle monte à 39 degrès.

Le 18. — Décès.

OBSERVATION XIV

G..., Berthe, seize ans.

Le 1er mars 1920 est atteinte subitement de céphalée intense avec fièvre légère et somnolence.

Elle présente un ptosis double qui persiste quatre jours et une diplopie qui se prolonge durant vingt-cinq jours. La somnolence cesse le 28 mars à son tour ainsi que la fièvre.

Le 31 mars, cette malade se présente à la consultation des Quinze-Vingts. Le facies est d'une personne que l'on vient de tirer de son sommeil. La malade ne présente ni ptosis, ni troubles pupillaires, ni aucun autre trouble du côté des yeux, si ce n'est une très légère parésie de l'accommodation.

En effet au lieu de lire couramment sans verres comme elle le faisait avant sa maladie, cette personne ne lit facilement qu'avec des verres de + 1 dioptrie.

A part cela l'état général est bon et nous n'observons aucun autre trouble du S. N.

OBSERVATION XV

Encéphalite choréoathetosique

(Hôpital Laënnec.)

Mlle X..., vingt-trois ans.

Antécédents. — En février 1920, une angine, à la suite de laquelle la malade est restée très fatiguée.

Le 12 mars 1920, la maladie débute brusquement par une chute, après laquelle la malade, agitée de mouvements choréïques, à grande amplitude, généralisés, se plaint de céphalée et de rachialgie.

Le 13 mars 1920, nous examinons la malade qui est dans un état d'agitation extrême : la face et les membres sont animés de mouvements désordonnés, involontaires, et de grande amplitude. La parole est saccadée et difficile. La céphalée et la rachialgie toujours vives. Cependant les membres ne présentent pas de secousses myocloniques et sont en état d'hypotonie.

Les réflexes sont normaux, le phénomène des orteils en flexion.

Nous observons un érythème purpurique dans la région fessière, aux cuisses et sur les bras.

Les yeux sont normaux, sans ophtalmoplégie.

Le 14 mars, la malade, plus agitée encore que la veille cherche à s'enfuir. Confusion mentale.

Le 15 mars, la malade tombe dans le coma et meurt :

OBSERVATION XVI

(Malade du Dr Ducamp)

Mme X..., trente-sept ans.

Antécédents. — Mariée, sans enfants, ni fausses couches.

Début de la maladie. — Il y a trois semaines, éprouve subitement une violente céphalée, tandis que la température monte à 39 degrés.

Elle éprouve également de violentes douleurs au niveau des trapèzes, s'irradiant sur la face postérieure des bras. La malade s'alite.

La température étant tombée le dixième jour, elle se lève, mais les accidents oculaires débutent alors par une parésie de l'accommodation qui augmente de jour en jour.

En même temps, s'installe un état de somnolence très marqué, la malade s'endort en mangeant, en faisant ses courses, etc. Elle devient indifférente à tout.

La céphalée persiste, ainsi que les douleurs de la région dorsale supérieure.

L'Examen oculaire est alors pratiqué par le Dr Ducamp :

La malade présente un ptosis double plus marqué à gauche et une anisocorie légère. Les pupilles réagissent très faiblement à la lumière et à la convergence. L'accommodation est paralysée.

Acuité visuelle :

De loin V O D = 1 sans verres.

V O G = 1 sans verres.

De près : il faut pour chaque œil un verre sphérique + 3 pour lire le n° 1 de l'échelle à main à 25 centimètres.

La malade ne présente pas d'antécédents syphilitiques.

D'ailleurs la syphilis ne pourrait expliquer les accidents fébriles ni la paralysie *bilatérale* de l'accommodation.

CONCLUSION

1° L'encéphalite léthargique s'accompagne d'ophtalmoplégie interne presque aussi souvent que d'ophtalmoplégie externe ;

2° L'ophtalmoplégie interne se caractérise :

a) Par une paralysie ouplus souvent par une parésie de l'accommodation ;

b) Par une inégalité pupillaire;

c) Par une abolition ou plus souvent par une diminution des réflexes pupillaires à la lumière et à la convergence. Ces troubles sont ou bien isolés ou bien combinés d'une manière variable. C'est ainsi qu'une paralysie de l'acommodation s'accompagne le plus souvent, d'une abolition du réflexe pupillaire à la convergence.

Le signe d'Argyll. Roberson n'a guère été observé que deux fois et dans des cas douteux.

3° L'ophtalmoplégie de l'encéphalite léthargique est « parcellaire, dissociée, extenso-progressive,parfois migratrice ». L'ophtalmoplégie interne notamment est d'une variabilité extrême : l'accommodation et les réflexes pupillaires sont tout différents d'un

moment à l'autre. Ce caractère peut être un élément de diagnostic ;

4° L'ophtalmoplégie interne dans l'encéphalite léthargique offre un double intérêt : en effet ;

a) Elle peut constituer dans les cas frustes de la maladie le seul symptôme oculaire ;

b) Elle peut aiguiller le diagnostic vers une fausse direction, à cause de la tendance naturelle chez tout médecin à attribuer un trouble pupillaire d'origine centrale à la syphilis, et une paralysie de l'accommodation au botulisme ou à la diphtérie ou à la syphilis. On évitera ces erreurs en recherchant les symptômes associés.

BIBLIOGRAPHIE

1. *Netter.* — Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris, du 22 mars 1920.
2. *Von Economo.* — Encephalitis lethargica (Wiener Klin. Wochenschrift. Centralblatt, n° 21, 10 mai 1917).
3. *Harris.* — Ophtalmoplégie infectieuse aiguë ou botulisme (The Lancet, 20 avril 1918).
4. *Chauffard.* — Bull. de l'Académie de médecine, février 1920.
5. *Salmont.* — Soc. médicale des hôpitaux, 27 février 1920.
6. *Sainton.* — L'encéphalite léthargique (Presse méd. du 23 septembre 1918).
7. *Lhermitte.* — L'encéphalite léthargique (Revue critique dans les Annales de médecine, n° 4, 1919, p. 306.)
8. *Achard.* — Société médicale des Hôpitaux. Séance du 30 janvier 1920.
9. *Achard.* — Académie de Médecine, février 1920.
10. *Halbron et Caudrain.* — Un cas d'encéphalite léthargique (Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux, 28 juin 1918).
12. *Pierre Marie et Mlle Lévy.* — Dix cas de mouvements involontaires pouvant se rattacher à l'encéphalite léthargique (Société médicale des Hôpitaux, 29 novembre 1918).
13. *Guillain.* — Académie de Médecine. Séance du 24 février 1920.
14. *Vincent, Netter, Carnot.* — Séance de la Société médicale des Hôpitaux du 15 mars 1920.

15. *Pierre Marie et Mlle Lévy*. — Société de neurologie, 3 avril 1919.

16. *Claude*. — Académie de Médecine. Séance du 2 mars 1920.

17. *Sicard*. — Société médicale des Hôpitaux, 12 mars 1920.

18. *Achard*. — Société médicale des Hôpitaux de Paris. Séance du 3 février 1920.

19. *Sicard et Kudelsky*. — Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux de Paris, 23 janvier 1920.

20. *René Besnard et Boissard*. — Société médicale des Hôpitaux, 20 février 1920.

21. — *Lereboullet*.— Société médicale des Hôpitaux, 12 mars 1920.

22. *Claude*. — Société médicale des Hôpitaux, 23 janvier 1920.

23. *Sicard*. — Société médicale des Hôpitaux, 5 mars 1920.

24. *Léri*. — Société médicale des Hôpitaux, 23 janvier 1920.

25. *Henri Roger* (de Marseille). — Société médicale des Hôpitaux, 19 mars 1920.

26. *Achard*. — Académie de Médecine. Séance du 20 janvier 1920.

27. *Widal*. — Académie de médecine. Séance du 27 janvier 1920.

28. *Marie*.— Académie de Médecine. Séance du 3 février 1920.

29. *Achard*. — Académie de Médecine. Séance du 3 février 1920.

30. *Dopter*. — Académie de Médecine, 2 mars 1920.

31. *Pierre Marie et Trétiakoff*. — Examen histologique des centres nerveux dans 2 cas d'encéphalite léthargique (Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris, 24 mai 1918, p. 471).

32. *Lhermitte et Clain*. — Le syndrome infundibulaire (Presse médicale du 23 juillet 1917).

33. *Tucker*.— Journal of the American medical Association, t. 671, nº 20, 17 mai 1919.

34. *Pierre Marie et Trétiakoff.* — Société médicale des hôpitaux, 12 mars 1920.
35. *Frament et Gardère.* — Société médicale des hôpitaux, 3 février 1920.
36. *Von Wiesner.* — Die Œtiologie der Enc. léth. (Wien. Klin. Wochenschrift, 26 juillet 1917).
37. *Hirschfeld.* — Studies in épidem. encéph. (New-York, 1919, p. 722).
38. *Sicard.* — Société médicale des Hôpitaux, 13 février 1920.
39. Riforma medical., Naples G. R., t. XXXV, n° 40, 4 octobre 1919.
40. *Netter.* — Académie de médecine, 30 mars 1920.
41. *Sicard.* — Société médicale des Hôpitaux, 13 février 1920.
42. *Pic.* — Société médicale des Hôpitaux, 3 février 1920.
43. *Morax et Bollack.* — Société médicale des Hôpitaux, 13 février 1920.
44. *Ely.* — The Journal of the American Medical Association. Chicago, t. LXXII, n° 14, 3 avril 1919.
45. *Audibert.* — Marseille médical, t. LVI, n° 8, 15 avril 1919.
46. *Lortat-Jacob et Hallez.* — Bull. Soc. médic. des Hôp. Paris, 10 mai 1918.
47. *Kennedy.* — Med. Ricard. New-York, t, XCV, n° 16, 19 août 1919.
48. *de Lapersonne.* — Archives d'ophtalmologie, avril 1920.
49. *de Lapersonne.* — Académie de médecine, avril 1920.

IMP. JOUVE ET C^ie^, 15, RUE RACINE, PARIS — 4603-20